**OA Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz**

Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Lehrbeauftragter der Medizinischen Universität Wien

**Verbreitung, Risikofaktoren und Diagnosemöglichkeiten der Osteoporose**

**Osteoporose – Erkrankung des Skeletts**

Osteoporose ist definiert als eine Skelett-Erkrankung, welche durch eine verminderte Knochenmasse sowie eine mikroarchitektonische Störung des Knochengewebes charakterisiert ist, mit der Folge eines erhöhten Frakturrisikos ohne adäquates Trauma.

Langsamer Knochenschwund nach dem 30./35. Lebensjahr ist eine normale Erscheinung des Alterns. Geht der natürliche Knochenabbau aber über dieses normale Maß hinaus, wird dies als Osteoporose bezeichnet. Bei der Osteoporose ist der „Knochenschwund“ also besonders deutlich ausgeprägt. Grund dafür ist eine Störung im Knochenstoffwechsel: Durch ein Ungleichgewicht zwischen den knochenaufbauenden Zellen (Osteoblasten) und knochenabbauenden Zellen (Osteoklasten) entstehen Störungen der Mikroarchitektur des Knochengewebes.

Besonders Frauen nach dem Wechsel sind von Osteoporose betroffen. Vor allem durch das Versiegen des knochenschützenden Hormons Östrogen nach der Menopause wird das Gleichgewicht zwischen knochenaufbauenden und knochenabbauenden Zellen zu Gunsten der knochenabbauenden Osteoklasten verschoben. Doch auch Männer sind davon betroffen, wenn auch in geringerem Ausmaß.

Durch die Verminderung der Knochenmasse (= „Knochendichte“ oder „Bone Mineral Density“, BMD) und eine Störungen der Mikroarchitektur der Knochenbälkchen und der äußeren Begrenzungen kommt es zu einem Verlust der Stabilität und Elastizität und die Fragilität der Knochen nimmt zu. Dadurch steigt das Risiko, einen Knochenbruch zu erleiden – selbst ohne adäquates Trauma wie z.B. einen Sturz. Ein starker Hustenanfall oder eine schnelle, heftige Bewegung können bei ausgeprägter Osteoporose bereits zum Knochenbruch führen.

**Mehr als 450.000 Österreicher\* leiden an Osteoporose**

Die zur Verfügung stehenden groben Schätzungen für Österreich basieren auf der Annahme, dass die Knochenmineraldichte der Hüfte (Schenkelhalsregion) in der Altersgruppe 50+ sowie der altersabhängige Knochenmineraldichte-Verlauf in dieser Population unter den Mitgliedsstaaten der Europäischen Union vergleichbar sind.

Demnach wurde die Prävalenz der Osteoporose für die österreichische Bevölkerung bei den über 50 Jährigen für das Jahr 2010 auf 5,5 % geschätzt. Dies entspricht rund 460.000 Personen mit Osteoporose, davon wiederum rund 370.000 Frauen und rund 90.000 Männer. Aktuellere Schätzungen stehen derzeit nicht zur Verfügung.

**Die „typischen“ Brüche**

Typische Stellen osteoporotischer Frakturen sind die Wirbelkörper der Brust- und Lendenwirbelsäule („Witwenbuckel“), das proximale Femur (hüftgelenksnaher Oberschenkelhals), der distale (handgelenksnahe) Unterarm bzw. Radius (Speiche) sowie der proximale Humerus (Oberarmkopf). Diese Frakturen werden daher auch häufig als Major Osteoporotic Fractures (MOF) zusammengefasst.

**Risikofaktoren**

***Allgemeine Risikofaktoren für Osteoporose sind:***

Lebensalter, vertebrale (die Wirbelsäule betreffende) Frakturen in der Anamnese, Geschlecht (Frauen häufiger als Männer), nicht-vertebrale Frakturen, proximale Femurfrakturen der Eltern, eine erniedrigte Knochenmineraldichte in der DXA-Messung, multiple Stürze, Immobilität, Rauchen und Alkoholkonsum, Untergewicht (Achtung: Übergewicht schützt nicht vor Osteoporose), Mangel an Vitamin D und Kalzium, ein erhöhter Homozysteinwert sowie bariatrische Operationen (Operationen zur Reduktion der Adipositas wie Magenbypass, Magenband etc.).

Hauptursachen sind

# Östrogenmangel (vor allem nach dem Wechsel)

# natürlicher Alterungsprozess der Knochen („senile Osteoporose“)

# Mangel an Kalzium und Vitamin D

# Bewegungsmangel

Aber auch verschiedene Erkrankungen und auch Medikamente können das Osteoporoserisiko erhöhen.

***Erkrankungen, die mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert sind:***

Cushing Syndrom, Hyperthyreose (subklinisch oder manifest), Epilepsie, Herzinsuffizienz, primärer Hyperparathyreoidismus, Rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylosoans, Diabetes mellitus Typ 1 und 2, Hypogonadismus beim Mann, Östrogenmangel bei Frauen, COPD, Asthma bronchiale, monoklonale Gammopathie und MGUS, Zöliakie, Hypophyseninsuffizienz

***Medikamente, die mit einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert sind:***

Aromatasehemmer nach Mammakarzinom, Antidepressiva, Glitazone, inhalative hochdosierte Glucocorticoide, hormonablative Therapie, Medikamente, die Stürze begünstigen: Sedativa, Neuroleptika; Antikoagulantien, Protonenpumpeninhibitoren

**Osteoporose des Mannes**

Männer sind keineswegs „osteoporoseresistent“. Die klassische Zunahme von Frakturen mit ansteigendem Lebensalter kann man nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Männern beobachten. Allerdings leiden Männer häufiger an sogenannter sekundärer Osteoporose, das heißt, der Knochenschwund ist durch eine andere Erkrankung bzw. durch Medikamente zur Behandlung dieser Erkrankung ausgelöst.

Bei der Osteoporose des Mannes handelt es sich um ein sehr uneinheitliches Zustandsbild, das durch eine ganze Reihe von Krankheitsursachen hervorgerufen werden kann. Bei
30-40% der Patienten ist keine Ursache fassbar – hier manifestiert sich das Krankheitsbild der männlichen idiopathischen Osteoporose. Im Gegensatz zur postmenopausalen Osteoporose (hohe Aktivität knochenabbauender Zellen) sind bei diesen Patienten die knochenanbauenden Zellen in ihrer Aktivität vermindert.

In 60% muss die Osteoporose als Begleiterkrankung gesehen werden („sekundäre Osteoporose“):

* Glucokortikoid-Überschuss
* Hypogonadismus, die verminderte Produktion von Testosteron
* Alkoholkonsum, Nikotin und andere entsprechend ungünstige Lebensstilfaktoren
* Erkrankungen von Leber und Verdauungstrakt

**Prävention**

Die Prinzipien zur Fraktur-Prävention sind bei Männern und Frauen ähnlich: Es gilt vorerst Risikofaktoren zu minimieren. Es sollte besonders auf ausreichende Bewegung, Vermeidung von Tabakrauch und Ernährungsgewohnheiten, sowie eine ausreichende Zufuhr von Kalzium und Vitamin D geachtet werden.

Leider bleibt Osteoporose lange Zeit unbemerkt, da sich die für die Betroffenen wahrnehmbaren Zeichen erst spät äußern. Das Auftreten von Osteoporose und osteoporotischen Knochenbrüchen kann aber durch eine rechtzeitige Diagnostik und eine rechtzeitige medikamentöse Behandlung deutlich vermindert werden.

**Diagnostik der Osteoporose**

Ziel der Diagnostik ist es, jene Frauen und Männer zu erfassen, bei denen ein hohes Frakturrisiko vorliegt, und daher therapeutische Maßnahmen indiziert sind. Die Messung der Knochenmineraldichte mittels DXA hat zunächst das Ziel, eine Osteoporose/Osteopenie nach den Richtlinien der WHO zu diagnostizieren. Die ausschließliche Verwendung der Knochenmineraldichte zur Beurteilung des Frakturrisikos besitzt eine hohe Spezifität, jedoch eine niedrige Sensitivität (eine große Zahl von osteoporotischen Frakturen tritt bei Frauen mit einem T-Score von größer als - 2,5 auf!)

*FRAX*

FRAX ist ein Risikorechner, der mittels klinischer Risikofaktoren und optional der mittels DXA bestimmten Knochenmineraldichte am Femurhals das länderspezifische
10-Jahresfrakturrisiko für die MOF (major osteoportotic fractures – siehe oben) und isoliert für eine Fraktur des proximalen Femurs berechnet. Im FRAX wird auch die österreichspezifische proximale Femurfrakturrate und Mortalität berücksichtigt. Die neue Österreichische Leitlinie empfiehlt eine prophylaktische Therapie – noch vor der ersten Fraktur – bei einem MOF-Risiko von >20% bzw. einem Hüftfrakturrisiko >5%.

*DVO-Risikomodell*

In das DVO-Frakturvorhersagemodell 2014 werden Alter, Geschlecht, Knochendichtemessung mittels DXA und zahlreiche klinische Risikofaktoren einbezogen. Primärer Zielparameter ist die Vorhersage von vertebralen Frakturen (klinisch und radiographisch) und von proximalen Femurfrakturen. Auch in diesem dynamischen Modell ist ein T-Wert < -2.5 nur bedingt die Schwelle für eine medikamentöse Therapie.

**Folgen der Osteoporose und häufiger Unterdiagnose**

Die durch Fragilitätsfrakturen ausgelöste Morbidität und Veränderung der Lebenssituation ist mit Schmerzen, einer Einschränkung der Mobilität, einer Veränderung des soziales Umfeldes sowie einer starken Krankheitslast verbunden.

Das Organsystem Knochen ist eine komplexe Struktur – Störungen der Mikroarchitektur sind mit konventionellen Methoden in der täglichen Routine kaum abzubilden.

Die neue Österreichische Leitlinie Arznei und Vernunft vom Herbst 2017 bietet daher die Möglichkeit, ein erhöhtes Knochenbruchrisiko im Vorfeld – also vor der ersten niedrig-traumatischen Fraktur – zu erkennen bzw. abzuschätzen.

Ziel ist die präventive Behandlung bzw. die Verhinderung von weiteren Frakturen. Neue Möglichkeiten zur Frühdiagnose könnten einen Paradigmenwechsel einläuten.

**Warum wird Osteoporose so oft nicht oder zumindest nicht rechtzeitig diagnostiziert?**

Osteoporose ist eine Erkrankung, die per se nicht schmerzt oder „Warnsymptome“ verursacht. Erst bei Auftreten einer niedrig-traumatischen Fraktur, „Fragilitätsfraktur“, kommt es zu einem hohen Krankheitsempfinden, oft verbunden mit Schmerzen und Immobilität sowie einem Verlust an Lebensqualität.

**Warum wird Osteoporose, wenn sie diagnostiziert wird, oft nicht (ausreichend) behandelt?**

Die grundsätzliche Frage ist: Besteht eine Osteoporose in der Knochendichtemessung (also gem. der WHO-Definition aus dem Jahr 1994) oder besteht ein erhöhtes Risiko für Knochenbrüche ohne adäquates Trauma. Die neue Österr. Leitlinie unterscheidet hier exakt zwischen diesen beiden Befundkonstellationen. Das Ziel ist es, den Patienten vor der ersten Fraktur zu schützen (zum Vergleich: Arterielle Hypertonie wird ja auch behandelt, um kardiovaskuläre Events wie z.B. einen Schlaganfall zu verhindern.).

Patienten mit einem erhöhten Frakturrisiko – basierend auf klinischen Risikofaktoren mit oder ohne Knochendichtemessung sollten ab gewissen Risiko-Schwellenwerten prophylaktisch eine knochenspezifische Therapie bekommen. Das ist neu in Österreich und muss dementsprechend noch mehr kommuniziert werden. Bei Vorliegen einer niedrig-traumatischen Fraktur ist die Erkrankung diagnostiziert – unabhängig von Knochendichte oder anderen Faktoren – da besteht ein absoluter und langfristiger Behandlungsbedarf. Auch hier gibt es Defizite.

**Gibt es strukturelle Probleme?**

Grundsätzlich sollte jeder Arzt, der in der Anamnese eine niedrig-traumatische Fraktur liest/findet, sofort eine Behandlung initiieren. Es gibt aus meiner Sicht in Österreich noch zu wenig fächerübergreifende Richtlinien, wer diese Patienten z.B. nach dem ambulanten/ stationären Aufenthalt in einem Unfallkrankenhaus/Unfallchirurgie osteologisch behandelt. Auch in vielen konservativen Fächern werden quasi als Nebenbefund osteoporotische Frakturen diagnostiziert, aber es werden – da es vielleicht nicht dem entsprechenden Fachgebiet entspricht – zu wenig osteologische Therapien begonnen. Wichtig wären Automatismen – die Behandlung bzw. die entsprechende osteologische Diagnostik muss nicht unbedingt bei der der Erstversorgung geschehen, aber eine osteologische Anschlussversorgung sollte bei jedem Patienten angeregt werden. Dies soll durchaus im niedergelassenen Bereich erfolgen. Die Zahl der osteologischen Spezialambulanzen in Österreich ist gering. Auf der anderen Seite werden osteologische Patienten inzwischen von vielen Fachdisziplinen behandelt: Orthopädie, Allgemeinmedizin, Gynäkologie, Innere Medizin, Unfallchirurgie etc.

**Was wäre wichtig?**

Osteologische Therapien sind sehr sicher mit hoher wissenschaftlicher Evidenz in Bezug auf Frakturreduktion. Sie sind für den Patienten komfortabel (Applikation oral 1x/Woche od. 1x/Monat; intravenös alle 3 Monate oder 1x/Jahr bzw. subkutan alle 6 Monate). Die medikamentösen Kosten sind relativ gering, da viele Präparate bereits generisch sind. Die Basisprophylaxe mit Vitamin D mit oder ohne Kalzium ist breit gefächert – auch hier ist der Kostenfaktor pro Monat nicht hoch.

Osteoporose ist derzeit nicht im Fokus der Medien, was aus meiner Sicht eher unverständlich ist. Da die Medikamente relativ billig sind, ist auch das Interesse der pharmazeutischen Industrie (mit Ausnahmen) geringer als bei anderen Erkrankungsbildern.

Wichtig für alle Ärzte ist das Verständnis für das endokrinologische Organsystem „Knochen“, welches so wie andere Organsysteme behandelt werden muss. Dieses Bewusstsein muss schon in das Curriculum im Medizinstudium mehr einfließen (derzeit bestehen hier Defizite) – wir reden von einem Patientenpool von ca. einer halben Million Menschen in Österreich, wobei diese Zahl eher konservativ geschätzt ist. Auch das Gesundheitssystem bzw. staatliche Institutionen sollten in Zukunft vermehrt auf diese Patientenpopulation hinweisen, nicht nur in Hinblick auf den Kostenfaktor durch langfristige Veränderungen im Lebensstil dieser Patienten mit sekundären Folgekosten.

*\*Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wurde im Text fallweise auf eine gendergerechte Schreibweise verzichtet. Alle Bezeichnungen gelten sowohl für Frauen als auch für Männer.*

**Zur Person**

Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz behandelt als Facharzt das komplette Spektrum der Inneren Medizin (Herz/Kreislauf, Gefäße, Magen/Darm, Endokrinologie, Schilddrüse, Diabetes) sowie rheumatische Erkrankungen und hat sich bereits in seinem Studium wissenschaftlich mit der Erkrankung Osteoporose beschäftigt.

Nach mehrjähriger Tätigkeit im Allgemeinen Krankenhaus Wien hat er seine Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin am Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Wien absolviert. Er ist seit 2009 in der Funktion eines Oberarztes tätig und leitet die Osteoporose-Ambulanz im einzigen zertifizierten osteologischen Zentrum Österreichs.

Neben seiner klinischen Tätigkeit als Internist hat Dr. Muschitz einen Lehrauftrag an der Medizinischen Universität Wien (MUW) im PhD-Programm „Bones & Joint Regeneration“. Er ist an der MUW im Fach Innere Medizin habilitiert und publiziert eigene Forschungsergebnisse auf dem Gebiet des Knochenstoffwechsels in internationalen Fachjournalen, hält Vorträge auf internationalen und nationalen Kongressen und ist Teamleader im Forschungsteam Vinforce an seiner Klinik.

Dr. Muschitz ist Mitglied nationaler, europäischer und amerikanischer Fachgesellschaften in seinem Spezialgebiet sowie Generalsekretär der Österr. Gesellschaft für Knochen- und Mineralstoffwechsel.

**Kontakt für Journalisten-Rückfragen**

***OA Priv.-Doz. Dr. Christian Muschitz***

***Facharzt für Innere Medizin und Rheumatologie, Lehrbeauftragter der Medizinischen Universität Wien***

Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Wien

II. Medizinische Abteilung mit Gastroenterologie,

Osteologie und Rheumatologie

A – 1060 Wien, Stumpergasse 13

***🕿:*** +43 1 599 88 - 2119

***E-Mail:*** christian.muschitz@bhs.at

***Ordination***

Wollzeile 1 Top 2/2 – HealthPi

1010 Wien

Web: www.muschitz.info

 www.bhswien.at

AT-C-NPS-0918-068234